Aus der Orthopädischen Anstalt der Universität Heidelberg
(Direktor: Professor Dr. Ritter von Baeyer)

Ueber Mißbildungen an der oberen Extremität

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Theo Hoeft

Heidelberg
Gedruckt in der Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1929

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Prof. Dr. Ritter von Baeyer

Dekan:
Prof. Dr. Sachs

Meinen lieben Eltern
gewidmet
in steter Dankbarkeit

Mißbildungen sind während der Entwicklung entstandene Störungen der Formbildung von Organen oder des ganzen Körpers. Wohl die meisten Mißbildungen sind schon bei der Geburt wahrnehmbar, nur wenige beruhen auf Störungen der postembryonalen Entwicklung aus angeborener Anlage, wie z. B. der infantile Uterus oder das Ausbleiben der Geschlechtsreife. Es ist klar, daß die intrauterinen anatomischen Veränderungen eine weit größere Bedeutung auf die spätere Gestaltung des Körpers haben als die im späteren Leben, denn sie beeinflussen die ganze Anlage und damit auch die Formen, die aus ihr noch hervorgehen sollen. Je früher nun die pathologischen Einflüsse zur Wirkung kommen, um so größer bzw. schwerwiegender ist der Endeffekt, denn ein um so größerer Teil des noch zu bildenden Körpers fällt in ihren Wirkungskreis. Die nun auf diese Weise entstehenden angeborenen Veränderungen bezeichnet man, wenn sie sehr bedeutend sind, als Mißbildungen oder Monstra, d. s. Mißgeburten, während weniger auffallende, nur auf einzelne kleine Körperteile beschränkte Gestaltsveränderungen als Anomalien bezeichnet werden. „Für die geringfügigeren Anomalien kommen aber auch angeborene Dispositionen vor, durch die sich erst im späteren Leben, manchmal vielleicht erst beim Hinzutreten einer accidentellen Hilfsursache Formveränderungen entwikkeln" (Schmaus). Doch sind diese Art von Mißbildungen verhältnismäßig selten. Die meisten Formveränderungen sind wohl in ihrer Entstehung auf eine frühere Entwicklungsperiode zurückzuführen, „wenigstens alle erheblichen Formabweichungen entstehen in den ersten drei Monaten, in welchen die hauptsächliche Formgestaltung des jungen Organismus vor sich geht" (Schmaus).

Auf Grund einiger Fälle, die ich in der Orthopädischen Universitätsklinik in Heidelberg Gelegenheit hatte zu sehen, möchte ich versuchen, einiges über die Möglichkeiten der Ursachen und Entstehungen von Mißbildungen der oberen Extremitäten zu berichten.

Fall 1. Stiener, Emil, geb. 11. März 1907 in Mannheim. Die Großeltern, Eltern und Geschwister des Patienten waren bzw. sind gesund. Ein Vorkommen eines Falles von Mißbildung ist weder auf väterlicher noch mütterlicher Seite bekannt.

Abb. 1

Stiener ist ein kräftig gebauter, gesund aussehender Mensch. An seiner rechten oberen Extremität fehlt der Unterarm etwa 7 cm unterhalb des Ellenbogengelenks und ähnelt einem Amputationsstumpf (Abb. 1).

Am äußeren Ende des Stumpfes, der sich weich und schwammig anfühlt, sieht man zwei eingestülpte Narbenbildungen — nach der Geburt soll eine offene Wunde mit je einem sichtbaren Stück Radius und Ulna vorhanden gewesen sein, die aber bald verheilt war. Diese narbige Einziehung ist auf Abb. 2 unterhalb der warzenartigen Erhabenheit deutlich sichtbar.

Weiterhin befindet sich am Ende des Stumpfes in der Mitte der Beugeseite, ein, einer Hand ähnelndes Gebilde, das etwa

1½ cm breit und 1 cm lang ist (Abb. 1 und 2). Man kann deutlich die Anlage von 5 Fingern unterscheiden. Der Daumen steht allein, während die andern 4 Finger zusammengewachsen sind. Nach Rasch soll der Daumen selten in die Verwachsung mit hineinbezogen sein. Der Grund dieser seltenen Beteiligung des Daumens liegt darin, daß im embryonalen Leben der Daumen als erster sich von der gemeinsamen Anlage der Hand durch quere Gliederung abtrennt, daher bei später eintretenden Entwicklungsstörungen die Teilung der 4

Abb. 2

dreigliedrigen Finger ausbleibt, während der Daumen bereits frei geworden ist. Daumen, 1., 2., 3. Finger tragen Nägel, die der Patient von Zeit zu Zeit schneiden muß. v. Hovorka beschreibt einen fast gleichen Fall, nur mit dem Unterschied, daß bei Stiener die Hand mehr ausgeprägt ist, während bei v. Hovorkas Fall am Stumpf nur ein etwa erbsengroßes, sehr bewegliches Hautwärzchen, an welchem 4 Einkerbungen mit 5 Tochterwärzchen zu finden sind. Es handelt sich in dem Fall, den v. Hovorka beschrieb, um eine spontane Gliedablösung. Radius und Ulna sind deutlich fühlbar (Abb. 3).

Die Beweglichkeit des Stumpfes ist sehr gut. Stiener kann sogar mit der rudimentären Hand leichtere Gegenstände fassen, da auch diese sehr gut beweglich ist. v. Baeyer erwähnt

in seiner Arbeit „Der natürliche Ausgleich von Bewegungsstörungen" die gute Schreibmöglichkeit des Patienten (Abb. 4).

Die Sensibilität ist ebenfalls gut. Ebenso ist der Patient trotz des Fehlens seines Unterarmes verhältnismäßig wenig behindert. Nach seiner Aussage bindet er sich Kravatte oder Schuhe mit Hilfe seiner kleinen Hand ebenso schnell zu, wie ein Gesunder. Die Ursache der Anomalie soll nach Aussage des Patienten auf eine Nabelschnurabschnürung zurückzuführen sein.

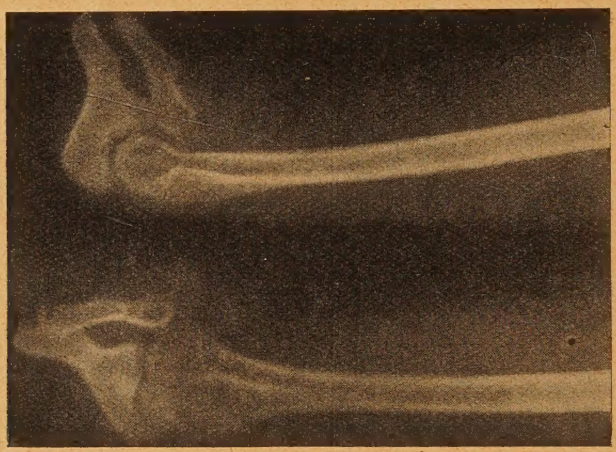

Abb. 3

Fall 2. Neureuther, Elisabeth, 9 Jahre. In der Familie ist väterlicher wie mütterlicherseits kein Fall von Mißbildungen bekannt. Das Kind ist für sein Alter körperlich etwas schwächlich, doch geistig rege. Der linke Arm ist dünner und um etwa 3—4 cm kürzer als der rechte. Die gesamte linke Armmuskulatur ist schwach entwickelt. Das Ellenbogengelenk ist nur ganz wenig zu beugen, selbst kann dies das Kind nicht. Beim Heben des Armes, welches bis etwa in Schulterhöhe möglich ist, hebt sich das ganze Schultergelenk mit. Das Handgelenk ist mäßig beweglich und wird in Pronationsstellung gehalten. Ebenso können die Finger nicht ganz ausgestreckt werden (Abb. 5).

Es sind 7 Finger vorhanden — und zwar 2 überzählige Fin-

ger an der ulnaren Seite — leicht gekrümmt und dünner als an der gesunden rechten Hand. Der Daumen kann nicht selbst bewegt werden, dagegen die andern 6 Finger. 2., 3. und 4. Finger sind gleich lang. Das Kind kann die Hand schließen, beim Ausstrecken der Finger aber fällt der Daumen, infolge Fehlens seiner aktiven Beweglichkeit, auf die Innenfläche der Hand. Was Schmerzhaftigkeit anbelangt, so ist der linke Arm empfindlicher als der rechte. Auf dem Röntgenbild Abb. 6 sieht man 7 Metacarpalknochen mit den jeweils dazu

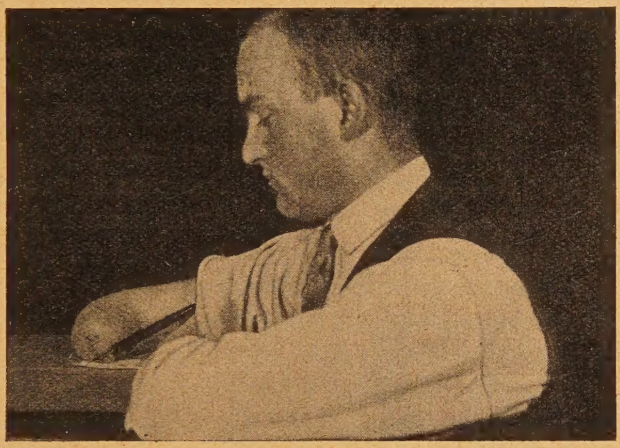

Abb. 4

gehörigen 3 Phalangen, mit Ausnahme des Daumens, der statt 2 ebenfalls 3 Phalangen besitzt. Beim 7. Finger ist die erste Phalange leicht nach außen gebogen. In der Beweglichkeit ist dieser Fall weit mehr behindert, als der zuerst beschriebene, z. B. Schuheanziehen fällt ihm sehr schwer.

Rasch berichtet sogar von einem Fall, bei welchem an beiden Händen eine Anlage von 16 Fingern vorhanden war.

Was diese Anomalie anbetrifft, so können nach Aussage der Mutter zwei Ursachen in Frage kommen. Einmal glaubt die Mutter an ein „Versehen". Dem „Versehen" als Grund zu Mißbildungen muß man aber sehr skeptisch gegenüberstehen, obwohl einige Autoren, die ich später noch erwähnen werde, dieses als Mißbildungsursache ansehen. Als andere

Ursache sei auch vielleicht die Lage des Kindes bei der Geburt schuld an der Mißbildung, denn bei der Geburt soll der Arm in seiner jetzigen Stellung fest auf die Brust aufgepreßt gewesen sein. Es kommen natürlich noch andere Momente in Frage, auf die ich später noch näher eingehen werde.

Fall 3. Flink, Karl, 15 Jahre. Väterlicher wie mütterlicherseits ist in der Familie von Mißbildungen nichts bekannt. Bei diesem Patienten fehlt der linke Arm vollkommen. In der Höhe der Brustwarzen befindet sich auf der linken Seite ein ausgebildeter Finger.

Derselbe ist völlig ausgebildet, mit normaler Knochenbildung, ist aber nicht selbst beweglich; Sensibilität ist normal (Abb. 8). Die linke Brustwarze steht etwa 3 Finger breit tiefer als die rechte. Da 2 Phalangen vorhanden sind, handelt es sich wohl um den Daumen. Die 2. Phalange ist nach innen gebogen. Der Patient war früher viel krank, hatte häufig Lungenkatarrhe; ist jetzt aber völlig gesund. Patient treibt viel Sport wie Fußball, Schwimmen usw.

Er fühlt sich durch seinen fehlenden Arm überhaupt wenig behindert. Eine Narbenbildung ist übrigens an der Defektstelle nicht nachweisbar. Betr. der Entstehung des Defektes handelt es sich wahrscheinlich um eine Schädigung im frühesten embryonalen Stadium. Eine amniotische Abschnürung darf wohl auszuschließen sein, denn dagegen spricht das Fehlen der proximalen Armabschnitte bei Vorhandensein eines völlig ausgebildeten Fingers. Die Mutter des Patienten gibt zwar an, daß sie während der Schwangerschaft öfter das Gefühl gehabt hätte, als wenn etwas in ihr abreißen wolle, besonders, wenn sie sich auf die linke Seite gelegt hätte. Diese Angabe spräche wohl für eine Amnionanomalie, aber man darf nicht außer acht lassen, daß solche Angaben häufig eingebildet sind, besonders wenn die Zeit der Schwangerschaft schon so lange zurückliegt, wie dies hier der Fall ist.

Bevor man die normale Entwicklungsgeschichte des Menschen erforscht hatte, konnte man sich über Ursache und Entstehung der Mißbildungen noch gar keine Vorstellung machen. Der Aberglaube spielte eine große Rolle. Im Altertum deutete

man solche mißgebildeten Geschöpfe als Folgen von Geschlechtsverkehr von Tieren mit Geistern oder als „Versehen" der schwangeren Mutter. Auch heute noch floriert der Aberglaube; das Volk glaubt, daß eine solche Mißgeburt häufig die Folge eines Schreckens sei, den die Mutter während ihrer Schwangerschaft gehabt habe. Oder daß sie auch dadurch entstehe, daß sich die Mutter oder aber auch der Vater intensiv mit dem Gedanken eines eventuellen Vorkommens einer Mißgeburt bei einem ihrer Kinder beschäftigt haben. Ganz zu verwerfen ist diese Ansicht jedoch nicht; nimmt man z. B. den Schreck als äußere Ursache an — es gibt äußere Mißbildungsursachen z. B. hervorgerufen durch einmalige plötzliche Traumata, wie Stoß und Schlag — so ist wohl im letzteren der Grund zur Mißbildung zu suchen; der Schreck ist nur eine sekundäre Erscheinung, die aber den Laien eher im Gedächtnis zurückbleibt. Auf die psychischen Einflüsse der Eltern werde ich später noch näher eingehen. Auf Grund wissenschaftlicher Untersuchungen teilt man die Mißbildungsursachen in äußere und innere ein. Zu den ersteren gehören hauptsächlich mechanische Einwirkungen z. B. wie schon erwähnt, plötzliche einmalige Traumata oder auch andauernde Traumata, wie langandauernder Druck. Auch die abnorme Enge des Amnion bzw. die dabei leicht entstehenden Amnionfäden stellen auch äußere Mißbildungsursachen dar. Auch Erkrankungen der Eihäute, der Placenta und des Uterus können zu Mißbildungen führen, und zwar durch Raumbeengung, Störungen der Blutzufuhr usw. Daß auch Radium- und Röntgenstrahlen die Embryonalentwicklung stören und zu Mißbildungen Anlaß geben können, ist von Tur, Bardeen und Hertwig bei Selachiern und Vögeln bzw. Amphibien experimentell bewiesen. Bei der großen Fähigkeit dieser Strahlen auch dicke Gewebspartien durchdringen zu können, läßt es sich nicht von der Hand weisen, daß durch dieselben auch der menschliche Embryo — besonders im frühen Stadium, und da besonders die Gewebe, die ein schnellstes Wachstum zeigen — bis zum Absterben geschädigt werden kann, bzw. daß in gewissen Frühentwicklungsstadien durch dieselben auch Miß-

bildungen hervorgerufen werden können (Bagg: Disturbances in mammalian development produced by radium emanation). Nach Stockard ruft auch Sauerstoffmangel stets ein Sistieren der Embryonalentwicklung hervor, und wenn dieses Sistieren in einer Periode schnellster — und daher empfindlichster —

Abb. 5

Entwicklung eintrifft, entstehen in der Folge, wenn der Embryo nicht abstirbt, immer Mißbildungen. Eine wesentliche Rolle spielen die sogen. amniotischen Mißbildungen. Als Ursachen dieser Erscheinungen lassen sich manche anführen. Bekanntlich werden als Ursache amniotische Fäden angesehen, mit welchen sich zuerst Simonart 1876 beschäftigt hat; man nennt sie deshalb auch Simonart'sche Fäden. Man hat aber auch die Nabelschnur als Ursache angenommen (Mäder). Oft werden Mißbildungen des Embryo zu dieser Mißbildungskategorie gerechnet, auch wenn gar kein sicheres Zeichen für diese Art von Mißbildungsentstehung vorhanden ist. Schwalbe

stellt folgende zwei Kriterien für wahre amniotische Mißbildungen auf:

1. Unmittelbar am Ort der Mißbildung müssen entweder breite Amnionadhäsionen oder Amnionfäden nachzuweisen sein, und

2. die Entstehung der betreffenden Mißbildung muß aus den Strängen oder Verklebungen des Amnions mechanisch verständlich sein.

Abb. 6

Sind diese beiden Bedingungen erfüllt, so dürfen wir mit Sicherheit die Mißbildungen als amniotisch bezeichnen. Manchmal ist es äußerst schwierig, den Beweis z. B. einer durch amniotische Fäden hervorgerufenen fötalen Amputation zu erbringen. Es kommt nämlich vor, daß die anderen Fäden, nachdem sie die Mißbildung hervorgebracht haben, abreißen, wieder resorbiert werden und dadurch völlig verschwinden. Man kann in solchen Fällen nur auf Grund von Erfahrungen und Beobachtungen ähnlicher Fälle z. B. atypische schräge Gesichtsspalten und Spontanamputationen von Zehen, Fingern oder sogar ganzer Extremitäten, die durch nachgewiesene Amnionanomalien hervorgerufen wurden, zu der Deutung kommen. Die Ursache der Mißbildungen ist auch dann

noch nicht ganz klar, wenn sich auch die Formveränderungen als amniotische erwiesen haben; denn es taucht die Frage auf, weshalb die betreffende Amnionanomalie entstand. Dieselbe stellt eine äußere Mißbildungsursache dar. Auf der andern Seite darf man aber nicht die ebenso wichtigen inneren Ursachen außer acht lassen, zu denen die abnormen Erb- und Entwicklungsfaktoren gehören.

Normalerweise besitzen die reifen Geschlechtszellen (Gameten) die ganze Erbmasse (die Summe der verschiedenen Erbfaktoren) der betreffenden Art in einfacher Dosis. Bei der Befruchtung bekommt die befruchtete Eizelle (Zygote) die Erbmasse der betreffenden Art in doppelter Dosis. Gewöhnlich sind aber die Erbmassen der beiden, von verschiedenen Individuen stammenden Geschlechtszellen, in gewissen Teilen mehr oder weniger ungleichartig. Man nennt dann die betreffende Zygote eine Heterozygote. Die geschlechtsfreien Zellen dieser Heterozygoten halbieren nun die Zahl ihrer Chromosomen und bekommen nun wieder die Erbmasse der betreffenden Art in einfacher Dosis. Nun scheint es aber ab und zu vorzukommen, daß bei dieser Halbierung die Verteilung der Erbfaktoren auf die beiden Tochterzellen mehr oder weniger unregelmäßig wird, so daß die eine eine oder einige Erbfaktoren zuviel und die andere ebensoviel Erbfaktoren zu wenig hat. Auf diese Weise entsteht eine Veränderung der Erbmasse (Mutation). Hierdurch können unter Umständen abnorme Gameten entstehen, die natürlich nach der Befruchtung zu abnormer Entwicklung führen können. Kleinere Defekte der Gameten werden wohl bei der Befruchtung dadurch kompensiert, daß bei den beiden zusammentretenden Gameten die Erbfaktordefekte nicht ganz derselben Art sind. Ist dies aber trotzdem der Fall, wie z. B. bei Verwandten, so kann der Defekt noch bei der Zygote vorhanden sein. Die Entwicklung der Zygote muß dann mehr oder weniger stark abnorm sein. In ähnlicher Weise können auch die Mißbildungen der Eihäute sowohl des Chorions als auch des Amnions — hervorgerufen durch eine abnorme Erbmasse — auf Keimschädigung, also durch innere Ursache entstanden, erklärt werden.

Die aus innerer Ursache entstandenen Mißbildungen sind meistens erblich. Bei den Fällen von hereditärer Mißbildung können sowohl im Ei beim Auftreten der Mißbildung nach Typus der Mutter, als auch im Sperma beim Auftreten der Veränderungen des Vaters, jeweils die Ursache späterer Mißbildungen schlummern und durch das Mitwirken gewisser, nicht immer vorhandener Faktoren, eine Mißbildung bedingen.

Als weitere innere Ursache soll hier das sogenannte „Versehen" der Mutter erwähnt werden, eine Ansicht, die immer wieder auftaucht. Ich führe im folgenden einige auf dieser Ansicht fußende Autoren an, um auch diesen Gesichtspunkt zu erwähnen.

Die Aussagen der Mutter des in dieser Arbeit erwähnten 2. Falles (Polydactylie) zielen in dieser Richtung. Die Mutter erzählt nämlich folgendes: „In unserer Nachbarschaft wohnte ein Mann, dessen beide Hände verkümmert und in ähnlicher Stellung wie bei meinem Kinde waren, nur in verstärktem Maße. Dieser Anblick hat mir sehr zu schaffen gemacht, und ich dachte so bei mir, wenn nur nicht mein Kind einmal so ein Krüppel wird." Ueber die Ursachen der Mißbildungen, wohl hauptsächlich von Polydactylie, Syndactylie und Ankylosen des Fingergelenks, in Zusammenhang mit „Versehen" sagt Amrein: „In ganz neuester Zeit lassen sich wieder vereinzelte Stimmen vernehmen, welche dieses ursächliche Moment nicht so ganz verächtlich vollkommen von der Hand weisen möchten". Neugebauer berichtet über eine Frau, deren polydactylen Hände und Füße er in den ersten Monaten einer Schwangerschaft photographierte. Frühere Kinder dieser Frau, weder ihre noch ihres Mannes Verwandte, zeigten Polydactylie, während dieses Kind mit der Mißbildung der Mutter zur Welt kam. Der Vater warf nun dem ärztlichen Photographen vor, daß er durch die Aufnahme die Gedanken der Frau besonders auf ihr Leiden gelenkt und so die Uebertragung mitverschuldet habe.Amrein schreibt weiter: „Während wir also den Einfluß des ‚Versehens' im eigentlichen Sinne auf einige wenige Ausnahmen beschränkt wissen möchten, können wir doch nicht in Abrede stellen, daß eine heftige psychische Affektion der

Mutter von Einfluß auf die Frucht sein kann; um so mehr gilt dies von der Einwirkung äußerer Gewalt, immerhin muß aber diese Einwirkung in den ersten drei Monaten des embryonalen Lebens stattfinden, um eine Mißbildung zur Folge zu haben." Professor Heckel, Jena, schreibt über progressive Vererbung — Vererbung erworbener Eigenschaften — folgendes: „Ein Mann erlitt mit 24 Jahren eine Sehnenverletzung; es fehlten 2.—5. Finger rechts; Metacarpalknochen nur teilweise vorhanden. Er verheiratete sich mit einer ge-

Abb. 7

sunden Frau von 21 Jahren. Ein männlicher Nachkomme, 20 Jahre nach dem Unfall geboren, zeigte an der rechten Hand den völlig gleichen Defekt wie der Vater. Amniotische Abschnürungen glaubt Heckel ausschließen zu können, Defektbildungen bei Vorfahren sind nicht nachweisbar." Lommel, der über diesen Fall in der „Berliner Klinischen Wochenschrift" referierte, äußerte sich hierzu folgendermaßen: „Die tiefgehenden körperlichen und gleichzeitig seelischen Veränderungen, die durch monatelange Krankheit und jahrelange Beeinflussung der Psyche des zur Berufsänderung gezwungenen Mannes hervorgebracht wurden, mögen einen irgendwie beschaffenen Einfluß auf die Keimzelle ausgeübt haben, durch den die Vererbung des Defektes herbeigeführt wurde." Umge-

kehrt seien Wirkungen der Keimzelle auf den Organismus im ganzen ja sehr geläufige Erscheinungen. Daß durch psychische Eindrücke während der Schwangerschaft Anomalien des Kindes erzeugt werden, sei abgeleugnet, da das befruchtete Ei bald durch seine Hüllen vom mütterlichen Organismus abgeschlossen wird. Dagegen wären Einwirkungen auf dem Wege des „Versehens" vor der Befruchtung (nach Lommels Ansicht) nicht von vornherein unwahrscheinlich. Auch im

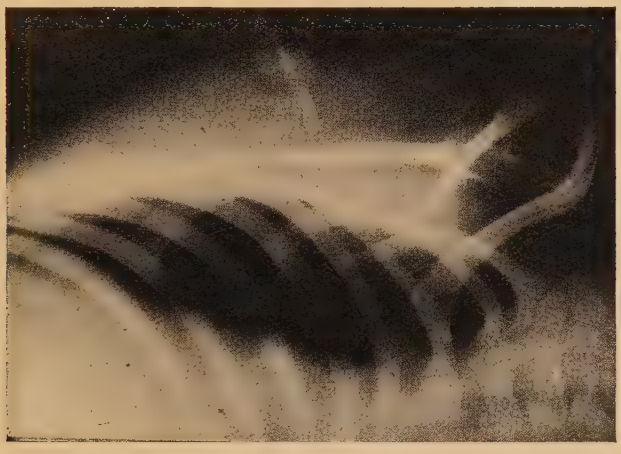

Abb. 8

vorliegenden Fall sei „Versehen" seitens der Mutter nicht ausgeschlossen, zumal eine Besorgnis, daß der Defekt vererbbar sein könnte, tatsächlich bei der Mutter bestanden haben soll."

Man ist über diese Art der Deutung der Mißbildungsursachen sehr geteilter Ansicht, und das wohl mit Recht, denn man darf nicht vergessen, daß gerade hier Sinnestäuschungen, Phantasie und zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlicher und unwahrscheinlicher Momente eine große Rolle spielen.

Endlich können noch eine ganze Reihe von Mißbildungen ganz spontan entstehen, ohne daß irgend ein äußerer oder innerer Einfluß nachzuweisen wäre. Man bezeichnet sie als primäre Keimvariationen. Man kann das so erklären, daß auch das normale Individuum nicht nur Eigenschaften seiner Eltern, sondern auch eigene individuelle Eigenschaften auf-

weist. Man unterscheidet nun folgende Gruppen von Mißbildungen:

1. Hemmungsmißbildungen; sie beruhen auf völliger Hinderung oder zum mindesten mangelhafter Ausbildung von einzelnen Teilen.

2. Mißbildungen durch excedierende Entwicklung; sie beruhen auf vermehrter Gewebsbildung.

3. Lageveränderung innerer Organe.

4. Hermaphroditen, durch Vermischung der Geschlechtscharaktere entstehend (Schmaus).

Für die Fälle, die ich Gelegenheit hatte, in der Orthopädischen Klinik zu sehen, kommen nur die beiden ersten Arten in Frage.

Zu den Hemmungsmißbildungen rechnet man alle Mißbildungen, welche auf einer Bildungshemmung im weiteren Sinne beruhen (Schmaus), mögen sie nun hervorgerufen sein durch äußere oder innere Ursachen oder durch spontane primäre Keimvariationen. Man unterscheidet hier Aplasien, d. s. Mißbildungen mit einem völligen Defekt eines Körperteils. Dieser war entweder überhaupt nicht angelegt (Agenesie) oder er ist in einem früheren Stadium wieder zugrunde gegangen. Ist ein Körperteil klein oder verkümmert geblieben, so spricht man von einer Hypoplasie. Unter Spaltungen versteht man eine Hemmung der Vereinigung p a a r i g angelegter Teile z. B. Hasenscharte oder doppelter Uterus. Es kann aber auch eine Spaltung zur Verdoppelung u n p a a r i g e r Keimanlagen führen. Im Gegensatz zu der Spaltung steht die Verschmelzung oder Verwachsung. Teile, die eigentlich getrennt sein müssen, verwachsen miteinander z. B. die Syndactylie, die Verwachsung von Fingern und Zehen. Auch ganze Extremitäten können miteinander verwachsen (Symelie). Nach Weil ist die Polydactylie an Hand und Fuß als unvollständige Doppelmißbildung anzusehen, die durch irgend ein intrauterines Trauma ausgelöst wurde. Speziell für die Polydactylie ist das Amnion als „mechanische Unregelmäßigkeit" verantwortlich zu machen. Als beweisend für diese Ansicht führt Ahlfeld einen Fall von Spaltung einer Daumenphalanx durch

einen amniotischen Faden an. An der Trennungsstelle der beiden Glieder haftete noch der amniotische Faden. So erklärt auch Ahlfeld die vorwiegende Verdoppelung von Kleinfinger und Daumen, da diese dem Drucke des Amnion mehr wie die andern ausgesetzt sind. Ebenso steht Schwalbe auf dem Standpunkt der durch Ahlfeld entwickelten „mechanischen Theorie". Dagegen faßt Amrein die Polydactylie, namentlich beim Auftreten von 7, 8—10 Fingern nur als Wucherungsprozeß auf, bedingt durch den Reiz des Reibens, auf experimentellem Wege an Fischeiern durch Valentin nachgewiesen. Eine weitere Ursache der Polydactylie scheint nach Brandenberg eine Erkrankung der mütterlichen Zeugungsorgane zu sein; für gewisse Fälle können auch amniotische Fäden und Stränge das Zustandekommen von Polydactylie bedingen. Die zwei äthiologisch wichtigen Momente für Entstehung der Polydactylie bilden vor allem die Vererbung und Einwirkung äußerer Ursachen auf die Keime vor ihrer Differenzierung, welche letztere meistens durch annormales Verhalten des Amnions zustande kommt. Abzulehnen dürfte wohl die Ansicht von Bardeleben sein, der die Polydactylie für einen Atavismus hält. Nach Dunker sind überzählige Finger und Zehen vorwiegend an der radialen bzw. tibialen Seite zu finden. Mißbildungen der ulnaren und fibularen Seite sind weit seltener. Meistens sind diese Anhänge mit ihren Nachbarn nur durch einen dünnen Bindegewebsstrang verbunden. Aus äthiologischen Gründen verdienen diese Anhänge eine gewisse Beachtung. Sie bilden nämlich die Bestätigung der von Preibram aufgestellten Regenerationstheorie, die als Ursache der Mißbildung ein intrauterines Trauma annimmt, das sich je nach Art und Zeit der Verletzung in verschiedener Weise auswirkt. Intrauterine Verletzungen des radialen oder tibialen Wachstumsstreifens sind nach dieser Theorie von weit tiefgreifenderen Mißbildungen gefolgt, als diejenigen der Außenseite, weil die radiale bzw. tibiale Seite der Extremitäten infolge ihrer kranialen Herkunft eine weit größere Regenerationsfähigkeit besitze als die kaudale Gegenseite. Auch die Zeit des Traumas sei für die Ausbildung der Formstörungen

von Belang. Je frühzeitiger die Extremitätenanlage im Uterus verletzt werde, um so hochgradiger sei die Mißbildung, da die Regenerationsfähigkeit mit zunehmendem Alter abnimmt. Nach dieser Theorie sind demnach die schweren Mißbildungen der Extremitäten an der radialen bzw. tibialen Seite anzutreffen. Intrauterine Verletzungen des kaudalen Wachstumstreifens sollen nur unwesentliche Formstörungen zur Folge haben. Für die Regenerationstheorie spricht die Ueberzahl der Finger an der Ellenseite, ihre geringfügige Natur und kein weiterer Fehler der Skelettanlage.

Weiterhin können durch Abschnürung von der ursprünglich einheitlichen Anlage sogen. Nebenorgane entstehen z. B. Nebenmilzen. Häufig findet sich eine solche Abschnürung gerade an solchen Teilen, die durch eine Sprossung oder Knospung entstehen, wie dies bei den Extremitäten und deren Gliedern der Fall ist. Häufig ist hier die Abtrennung hervorgerufen durch amniotische Fäden oder auch durch die Nabelschnur, wie es vielleicht auch bei dem von mir beschriebenen Patienten Stiener der Fall war. Durch versprengte Keime oder besser gesagt durch Dislokation versprengter Keime können Organteile entstehen an Orten, wo sie gar nicht hingehören. In einem Teil der Fälle wachsen derartige versprengte Keime zu sogen. Teratomen aus, oder aber die Keime bleiben liegen und äußern sich erst im späteren Leben als Ursache zu Geschwulstbildungen.

Ab und zu wird auch die fötale Amputation auf gegenseitige Druckwirkung der sich im Uterus überkreuzenden Arme und Beine bei zu spärlichem Fruchtwasser zurückgeführt (Englisch). Proust und Legeroux halten die fötale Amputation als mit Ainhum analog, einer der afrikanischen Rasse eigentümlichen spontanen und aus unbekannten Gründen entstehenden Krankheit Ainhum, welche in einer langsam fortschreitenden, allmählichen Abschnürung von Gliedmaßen besteht. Haller, Frolik und Bischoff glauben, daß die fötale Amputation als eine Bildungshemmung aufzufassen sei, welche entweder aus uns noch unbekannten Ursachen oder aber durch Einflüsse der Blut- und Nervenbahn erfolgt.

Es ist nach dem heutigen Stand der Forschung noch nicht möglich, eine endgültige Schlußfolgerung zu ziehen. „Letztere kommen noch immer früh genug und wenn erst die Tatsachen selbst genügend gründlich in genügendem Umfang klargestellt sind, so ergibt sich ihr innerer Zusammenhang von selbst" (Pfitzner). Aehnlich sagt Schwalbe am Anfang seines Lehrbuches der Morphologie der Mißbildungen: „Für den teratologischen Forscher ist z. Z. die Aufgabe dahingestellt, nicht auf lockerem Sande weitgehende Theorien aufzubauen, die nach längerer oder kürzerer Zeit wieder in sich zusammenfallen werden, sondern zunächst bescheidentlich Stein für Stein zu einem künftigen sicheren Bau zusammenzutragen. Erst dann, wenn durch weitere Studien auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiet ein fester Boden gewonnen wurde, ist die Möglichkeit eines richtigen Erkennens der Entstehung auf Grund des bis dahin angesammelten Materials von Einzelbeobachtungen gegeben."

Zum Schlusse möchte ich dem Leiter der Orthopädischen Universitätsklinik in Heidelberg, Herrn Professor v. Baeyer, für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Schmaus, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
v. Gierke, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
A. Bette,
G. Emoden,
G. v. Bergmann,
A. Ellinger,
Handbuch der normalen und pathol. Physiologie.
Michaelis, Entwicklungsgeschichte.
E. Schwalbe, Morphologie der Mißbildung.
F. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen.
v. Baeyer, Der natürliche Ausgleich von Bewegungsstörungen.
Valentin, Die Vererbung bei Krüppelleiden. (Verhandlungen der Deutsch. Orthop. Gesellschaft, Bd. 49.)
Rasch, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 18.
E. Jakobson, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 61.
Weil, Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 43.
Dunker, Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 47.
v. Hovorka, Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 15.
Brandenberg, Zeitschrift für orthop. Chirurgie, Bd. 21.

Lebenslauf.

Theo Hoeft, ev. Konfession, wurde am 23. Okt. 1901 in Schenefeld (Rendsburg) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Rich. Hoeft geboren. Mein Vater verzog im Jahr 1907 nach Bammental bei Heidelberg, wo er noch heute die ärztliche Praxis ausübt. Hier besuchte ich die Volksschule, darauf das Gymnasium in Heidelberg und später in Wertheim a. M., wo ich 1921 die Reifeprüfung ablegte. Ich bezog darauf, um Medizin zu studieren, die Universität Freiburg i. Br. und dann im S.S. 1923 die Universität Heidelberg, wo ich das Physikum ablegte und im W.S. 1928/29 das medizinische Staatsexamen beendete.